Lane Medical Library

Aus der Chirurgischen Universitätsklinik Berlin
(Direktor: Geheimrat Prof. Dr. Bier)

Röntgendiagnostik der chronisch-rheumatischen Gelenkerkrankungen

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der

Medizinischen Doktorwürde

an der

Friedrich-Wilhelms-Universität

zu Berlin

Von

Johannes von Kovatsits

aus Berlin

Tag der Promotion: 12. Februar 1931

Druck von Gebrüder Hoffmann, Charlottenburg, Schillerstr. 44.

166

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. Stoeckel.

Referenten: Prof. Dr. Zimmer,
Prof. Dr. Bier.

Disposition.

I. Das anatomisch-normale Gelenk im Röntgenbild.

II. Die im Röntgenbild sichtbaren pathologischen Veränderungen am Gelenkgerüst.

III. Die chronisch-rheumatischen Gelenkerkrankungen mit entzündlichem Charakter.
   1. Die chronisch-infektiöse Polyarthritis:
      a) die sekundäre Form,
      b) die primäre Form.
   2. Die endocrine Polyarthritis,
   3. Die Spondylitis ankylopoetica.

IV. Die chronisch-rheumatischen Gelenkerkrankungen mit nichtentzündlichem Charakter:
   1. Die Arthritis deformans,
   2. Die Spondylosis deformans.

V. Die Heberdenschen Knoten.

VI. Differentialdiagnostische Betrachtungen:
   1. Polyarthritis und Arthritis deformans,
   2. Gelenktuberkulose und Polyarthritis,
   3. Arthritis urica, Polyarthritis und Arthritis deformans,
   4. Arthropathia tabica und Arthritis deformans.

VII. Der diagnostische Wert des Röntgenbildes bei chronisch-rheumatischen Gelenkerkrankungen.

Seit Einführung der Röntgenstrahlen in die medizinische Diagnostik ist es möglich, Veränderungen am Gelenkgerüst des Lebenden unmittelbar zu erkennen. Wurde früher der objektive Befund in erster Linie durch äußere Untersuchung des erkrankten Gelenks, durch Betrachtung und Betastung, erhoben, so ist durch das Röntgenbild dem Arzt Gelegenheit gegeben, einen Blick in das Gelenkinnere zu tun. Häufig werden bei Erkrankung eines Gelenks die gelenkbildenden Knochen mit ergriffen. Durch seinen hohen Gehalt an Kalksalzen absorbiert der Knochen die Röntgenstrahlen in weitgehendem Maße und hebt sich gegen den Hintergrund der umgebenden Weichteile scharf ab.

Das anatomisch-normale Gelenk und seine Struktur im Röntgenbild.

Ein Gelenk wird gebildet aus den knöchernen Gelenkenden, die nicht direkt aufeinanderstoßen, sondern mit einer an ihrer der Gelenkhöhle zugewandten Oberfläche glatten Knorpelschicht überzogen sind, und der Gelenkkapsel, die innen von der Membrana synovialis ausgekleidet ist. Bei Diskusgelenken kommt noch die Knorpelzwischenscheibe hinzu. Mangels seiner geringen Absorptionsfähigkeit für Röntgenstrahlen ist der Gelenkknorpel im Röntgenbild nicht sichtbar. Durch äußeren Luftdruck, Muskel- und Bänderzug sowie durch Belastung werden die Gelenkenden fest aufeinandergepreßt. Der Gelenkkontakt ist unter normalen anatomischen Verhältnissen immer vorhanden. Im Röntgenbild werden die gelenkbildenden Knochen durch den Gelenkspalt getrennt. Die Gelenkspaltbreite gibt ein Maß für die Dicke des Gelenkknorpels. Je größer das Gelenk, desto größer die Diastase der Gelenkknochen. Die durchschnittliche Gelenkspaltbreite beträgt bei den Handwurzel- und Fingergelenken $1^1/_2$ bis 2 mm, bei den Fußwurzel- und Zehen-Gelenken $2—2^1/_2$ mm. Im Schultergelenk beträgt die durchschnittliche Breite des Gelenkspalts 4 mm, im Hüftgelenk

4—5 mm, im Kniegelenk 6—8 mm, Gelenke mit Knorpelscheiben haben eine verhältnismäßig große Breite. Die Bandscheiben der Wirbelsäule nehmen von oben nach unten regelmäßig an Dicke zu, an der mittleren Brustwirbelsäule im Durchschnitt 3—4 mm, an der unteren Brustwirbelsäule etwa 8 mm, während die Bandscheibe zwischen V. Lendenwirbel und Kreuzbein eine durchschnittliche Höhe von 10 mm zeigt.

Bei den Gelenkknochen kann man allgemein zwischen Gelenkkopf und Gelenkpfanne unterscheiden. Beide stehen in einem kongruenten Verhältnis zueinander. Inkongruenzen geringen Grades sind meist noch physiologisch. Die normalen knöchernen Gelenkflächen sind im Röntgenbild glatt, und zeigen eine scharf begrenzte Gelenklinie, die von der verkalkten Knorpelbasis und einer dünnen Kortikalisschicht gebildet wird. Diskusgelenke zeigen meist unregelmäßige Gelenkflächen. Der Rand der Gelenkfläche zeigt gerundete oder abgeschrägte Form, analog dem Knorpelrand, der allmählich in die den Knorpelrand überkleidende Synovialmembran übergeht.

Der normale Knochen zeigt im Röntgenbild eine ganz bestimmte Struktur, die funktionell begründet ist. Er setzt sich zusammen aus der Kompakta, der äußeren festen Umhüllung, und der Spongiosa, dem inneren Bälkchengerüst. Umkleidet wird der Knochen von der Knochenhaut. Die feste Kompakta ist sehr reich an Kalksalzen und differenziert sich, besonders bei den Röhrenknochen, deutlich im Röntgenbild von den zarten Knochenbälkchen der Spongiosa, die die Markräume zwischen sich fassen.

An der Wirbelsäule nehmen die Wirbelkörper regelmäßig von oben nach unten an Höhe zu. Die Zwischenwirbelgelenke sind nur an der Lendenwirbelsäule auf anterio-posterioren Aufnahmen als kleine, senkrecht gestellte Spalten sichtbar. An der Hals- und Brustwirbelsäule sind sie normalerweise nicht sichtbar zu machen, da ihre Achse in einer zur Aufnahmerichtung schrägen Ebene verläuft.

Die röntgenologisch-sichtbaren pathologischen Veränderungen.

Bei den chronisch-rheumatischen Gelenkerkrankungen finden sich auf dem Röntgenbild charakteristische Veränderungen. Bei Kalkabbau kommt es zu Knochenatrophie, die Röntgenstrahlen werden weniger resorbiert, der Knochen erscheint weicher. Lokalisiert auftretende atrophische Knochenherde erscheinen als Aufhellungen, Knochennekrosen, je nach ihrem Sitz im Rand oder mehr im Innern des Knochens, als Usuren oder als zystische Lücken. Bei diffuser Atrophie sieht, durch Verdünnung und Resorption der Bälkchen, der Knochen porös, die Kortikalis, infolge paralleler Prozesse, verschmälert aus. Bei vermehrtem Kalkgehalt, bei Sklerose, bekommt der Knochen ein massiveres, festeres Aussehen, die Bälkchenzeichnung ist weniger deutlich. Kommen beide Vorgänge, Osteoporose und Sklerose, nebeneinander vor, so zeigt das Röntgenbild ein fleckiges Aussehen. Die wenig vaskularisierte verkalkte Knorpelbasis beteiligt sich nicht an atrophischen Vorgängen im subchondralen Knochen und tritt bei Knochenatrophie deutlicher hervor. Unterbrechungen in der normalerweise glatten Gelenklinie sind immer Folgeerscheinungen krankhafter Vorgänge im Gelenk. Periostale, reaktive Knochenwucherungen äußern sich als Knochenzacken- oder Wülste, oder als Auflagerungen in der Nähe des Gelenkrandes, oft nur an einer Seite des Gelenks. Nach Knorpelzerstörung kommt es zu Verschmälerung des Gelenkspalts und an gegeneinanderreibenden, knorpelentblößten Gelenkteilen zu Schlifflächen, die im Röntgenbild sklerotisch aussehen. Zu einer Verbreiterung des Gelenkspalts kommt es selten. Nur sehr pralle große Ergüsse vermögen den Gelenkkontakt aufzuheben. Eine Ausnahme macht die Patella, die sich schon bei geringem Erguß vom Femur abhebt. Bei großen Ergüssen kann der Gelenksspalt leicht getrübt oder verschleiert erscheinen. Eine deutliche Schattenverdichtung um das Gelenk herum ist auf Infiltration der Gelenkkapsel oder des periartikulären Gewebes zurückzuführen. Bei versteiften Gelenken zeigt das Röntgenbild im Gelenkspalt feine Knochenbrücken bis völliges Aufgehobensein des Gelenkspaltes. Als Folge arthritischer Prozesse werden freie Körper als feine Schatten im Bereich der Gelenkhöhle sichtbar. Gelenkflächeninkongruenzen stärkeren Grades sind immer pathologisch.

Die chronisch-rheumatischen Gelenkerkrankungen mit entzündlichem Charakter.

Mit chronischem Gelenkrheumatismus bezeichnet man Gelenkentzündungen, die ihren Ursprung in der Membrana synovialis haben, ein chronisches Verlaufsstadium zeigen, fast immer mehrere Gelenke befallen und progressiven Charakter tragen. Exsudationsvorgänge, die vorhanden sein können, oft aber auch fehlen, spielen nicht die Hauptrolle, sondern Schrumpfungsprozesse der Kapsel und sekundäre destruktive Prozesse an Knorpel und Knochen, die sich an die primäre Synovitis anschließen. Wuchernde Synivialiszotten bauen den Knorpel von der Oberfläche her ab. Der Gelenkspalt wird schmaler. Unter dem Einfluß trophischer Störungen toxischen Charakters kommt es zu Osteoporose. Mit fortschreitender Generalisierung der osteoporotischen Prozesse kommt es allmählich zu ständig zunehmender Auflockerung der Struktur der ganzen befallenen Zone und schließlich zu deutlicher Knochenatrophie. Erheblichen Anteil an der Atrophie dürfte neben trophischen Störungen der Inaktivität der befallenen Gelenke zukommen, da sich die Atrophie häufig dort am stärksten ausgeprägt findet, wo starke Schmerzen oder Ankylosen das Krankheitsbild beherrschen. (Aßmann).

Die Knochenatrophie ist, abgesehen von veralteten Fällen, das deutlichste röntgenologische Symptom des chronischen Gelenkrheumatismus. Wucherungsvorgänge, bei der Arthritis deformans im Vordergrund des Röntgenbildes stehend, fehlen bei der Polyarthritis ganz oder sind nur geringfügig entwickelt. Entstehen auf dem Boden einer Polyarthritis Knochenwucherungen erheblichen Grades, so ist dies als Komplikation aufzufassen, die sich infolge der durch die Gelenkverödung geschaffenen Ernährungsstörung entwickelt hat. (Hoffa u. Wollenberg).

Neben Knochenatrophie kennzeichnen das Röntgenbild bei der Polyarthritis destruierende Veränderungen an Knorpel und Knochen Die entzündliche Gelenkinnenhaut schiebt sich vom Rand her über den Knorpel und beginnt denselben durch einzelne hineinwuchernde Zotten zu zerstören. Es kommt zu Knorpelusuren, und nach Zerstörung derselben zu Arrosion des Knochens. Anstelle des zerstörten Knorpelgewebes tritt Bindegewebe, das mit der

Zeit verknöchern kann und eine knöcherne Brücke, eine Ankylose, anstelle des Gelenks bildet. Die Gelenkhöhle verödet völlig.

Die klarste Scheidung der chronischen Polyarthritis in einzelne Gruppen, die primäre chronische Polyarthritis ohne Erguß, die sekundäre chronische adhäsive Polyarthritis und die Polyarthritis auf endokriner Grundlage könnte durch eine genaue Bezeichnung der Aethiologie der verschiedenen Formen getroffen werden. Gerade über diese wichtigste Frage herrschen jedoch große Meinungsverschiedenheiten. Bei der sekundären Form, die sich aus einem akuten Gelenkrheumatismus oder aus akuten Rheumatoiden (Scharlach, Sepsis, Typhus etc.) entwickelt, ist die infektiöse Natur außer allem Zweifel. Bei der primär-chronischen Polyarthritis, einem Krankheitsbild, das in schleichendem Verlauf viele Körpergelenke, oft in symmetrischer Anordnung, befällt, gewöhnlich von der Peripherie zentralwärts fortschreitet, ist die Natur nicht völlig geklärt. Gelenkergüsse sind im Gegensatz zum sekundär chronischen Gelenkrheumatismus recht selten. Auf Grund pathologisch-anatomischer und genauer klinischer Beobachtungen sind in vielen Fällen genügend Anzeichen für den infektiösen Charakter vorhanden. Neben dem infektiösen Moment schuldet man ätiologisch Intoxikationen auf Grund von Stoffwechselstörungen an. Von einigen Seiten wird die infektiöse Ursache für den chronischen Gelenkrheumatismus und die Unterscheidung in eine primäre und sekundäre Form abgelehnt. Unter anderen ist Kienböck der Ansicht, daß es sich bei der Erkrankung der Membrana synovialis um eine Noxe, vielleicht um eine Ablagerung von gewissen Stoffwechselprodukten in die Gelenkhaut handele, die sekundär entzündliche, bisweilen fieberhafte Erscheinungen zur Folge hat. Bei der endokrinen Polyarthritis ist die Ursache in innersekretorischen Funktionsstörungen zu suchen und zu finden. Im Gegensatz zu Munk, Menge, Umber u. a. ist Aßmann von dem rein endokrinen Charakter dieser Form nicht überzeugt.

Die sekundär chronische Polyarthritis.

Die adhäsive Form des chronischen Gelenkrheumatismus, die sich sekundär mit anfangs deutlicher Exsudation im Anschluß an einen akuten Gelenkrheumatismus oder an akute Rheumatoide ent-

wickelt, zeichnet sich im Röntgenbild bald durch eine hochgradige Knochenatrophie aus, auf Grund der durch die Schmerzen bedingten Funktionsstörung und infolge fortschreitender Auflockerung der Struktur unter dem Einfluß trophischer Störungen. Als erstes sieht man an den an das Gelenk anstoßenden Knochenpartieen fleckförmige Aufhellungsherde und bei stärkeren Ergüssen Verbreiterung des Gelenkspalts. Allmählich werden auch entferntere Knochenteile von dem Kalkabbau ergriffen. In späteren Stadien nimmt die Atrophie so hochgradige Formen an, daß die verdünnte Kortikalis und die verschmälerten Knochenbälkchen, die durch weite Zwischenräume von einander getrennt sind, wie mit einem spitzen Bleistift gezeichnet erscheinen. Die Konturen sind scharf, die Zeichnung tritt plastisch hervor und hebt sich sehr deutlich ab. In diesem Stadium hochgradiger Knochenatrophie bekommt der Knochen zuweilen ein glasartig diaphanes Aussehen. An den kleinen Gelenken, die vorwiegend befallen werden, sieht man um die Gelenke herum eine diffuse, schlecht abgegrenzte Schattenverdichtung, hervorgerufen durch entzündliche Infiltrationen der periartikulären Weichteile und der Gelenkkapsel. Besonders deutlich erkennbar sind die Schatten an den Fingergelenken und Metakarpalgelenken. Im Verlauf der Erkrankung wird der Gelenkknorpel zerstört. Parallel dem Schwund des Knorpelüberzuges geht eine Reduktion des Gelenkspaltes einher. Allmählich tritt in den meisten Fällen eine Ankylose und Umwandlung des fibrösen Ergusses in Bindegewebe ein. Nach Organisierung der bindegewebigen Ankylose kommt es zwischen den Gelenkenden zur Bildung einer festen Brücke. Aus zwei Gliedern wird ein einziger Knochen mit vollständiger Verödung der ehemaligen Gelenkhöhle, wobei unter dem Einfluß von Zug und Druckwirkungen neue Knochenbälkchen gebildet werden, die von einem Knochen zum andern übergehen und die Stelle des ehemaligen Gelenks bilden. In der Gegend der Foramina nutritia sieht man an den Phalangen öfter feine periostitische Zacken und Auflagerungen. In anderen Fällen, in denen es nicht zu festen Ankylosenbildungen kommt, kommt es unter dem Einfluß von starker Kapselschrumpfung zu Subluxationsstellung der Glieder. Das Leiden befällt anfangs häufig nur ein einziges Gelenk und breitet sich von hier über die anderen Gelenke aus.

Die trockene primäre Form der chronischen Polyarthritis macht anfangs keine röntgenologischen Symptome. Erst allmählich kommt es nach längerem, schleichendem Verlauf zu im Röntgenbild sichtbaren Veränderungen am Gelenk. Häufig sind die Erscheinungen der primären Form von der sekundären nicht scharf zu trennen. (Munk, Schinz, u. a.). Nach Aßmann bestehen, von Ausnahmen abgesehen, deutliche Unterscheidungsmerkmale. Infolge des sich an der Synovialmembran abspielenden Prozesses kommt es zu Kapselschrumpfung, zu einer Schattenverdichtung im Bereich des erkrankten Gelenks. Durch Kapselschrumpfung und Muskelzug, bei anderen Gelenken durch den auf die Gelenkenden einwirkenden Druck und Zug, kommt es zu einer Abplattung der Gelenkenden und damit zu einer mäßigen Verkürzung der betreffenden Glieder. Auch hier ist die Knochenatrophie der Gelenkenden sehr ausgesprochen, an den Hand- und Fußgelenken meist deutlicher als an den großen Gelenken. Nicht allzu selten sieht man neben starker Atrophie zystenähnliche Aufhellungsherde in den befallenen Bezirken. (Markovitz). Die Randkonturen der Gelenkenden werden papierdünn und ganz schmal. Infolge Knorpelzerstörung und Schrumpfung der Gelenkkapsel wird im Verlauf der Krankheit der Gelenkspalt stark verschmälert, selten aber ganz aufgehoben (Aßmann). In stark progredienten Fällen verschwindet die Gelenkspalte allmählich völlig. Infolge Schrumpfung der Gelenkkapsel bilden sich Kontrakturstellungen, bei mehr einseitiger Schrumpfung seitliche Diviationen, Subluxationen und Luxationen. Nach vollständigem Schwund des Knorpels wird der Knochen arrodiert, die Gelenkflächen erscheinen unregelmäßig begrenzt, wie angenagt oder aufgefasert. Nach totalem Knorpelverlust kommt es zu konzentrischer Atrophie des Gelenkkopfes, indem die wuchernden Synivialzotten an der Kapselumschlagstelle kleine Knochengrübchen setzen, die knapp unterhalb des knöchernen Gelenkrandes sitzen. An diesen Stellen können kleine hypertrophische Knochenwucherungen und Randwülste entstehen. Diese reaktiven Neubildungen bleiben aber im Gegensatz zur Arthritis deformans meist sehr klein und unbedeutend. Im Verlauf der Erkrankung spät ergriffene Gelenke wie Daumengrundgelenk und Distialis Radioulnargelenk zeigen zuweilen das Bild einer Arthritis deformans. Hierbei kann der Prozessus styloideus radii an Länge

und Breite zunehmen, sodaß er mit dem Os triquetrum eine gelenkige Verbindung eingeht. (Schinz). Zu echten Ankylosen kommt es auch im Spätstadium sehr selten. Zwischen diesen Formen und den sekundär arthritisch befallenen Gelenken bestehen alle möglichen Uebergänge, sodaß es zuweilen schwer fällt oder gar unmöglich ist, eine genaue Klassifizierung vorzunehmen. Zu Schliffbildungen kommt es beim chronischen Gelenkrheumatismus niemals, da Kapselschrumpfung oder Ankylose und Schmerzhaftigkeit die Beweglichkeit so gut wie ganz aufheben. Bei der

Polyarthritis endocrina oder endogena.

handelt es sich um ein Krankheitsbild, das dem chronischen Gelenkrheumatismus sehr ähnlich sieht. Umber, Munk, Menge, u. a. fanden bei älteren Frauen nach der Menopause sowie bei jungen Frauen mit Menstruationsstörungen Gelenkprozesse vom Typus der chronischen Polyarthritis, die sie auf innersekretorische Einflüsse von seiten der Keimdrüsen zurückführen. Umber gibt röntgenologisch als Hauptmerkmal für diese Form des chronischen Gelenkrheumatismus, die er Periarthritis destruens nennt, diffuse Verdichtung der periartikulären Gewebe ohne Exsudation, ohne Ankylosierung und ohne erhebliche Knochenatrophie an. Munk fand im Anfangsstadium der Erkrankung auf Röntgenbildern die Hände vorwiegend befallen, die Gelenke frei und die Knochen unverändert. Die Gelenkkapseln dagegen waren offenbar als feiner scharf abgesetzter Schatten verdickt. Die Weichteile um das Gelenk herum waren nicht verschattet, also nicht entzündlich infiltriert. Dadurch ist der Schatten der verdickten Gelenkkapsel viel kleiner und schärfer abgegrenzt als bei der infektiösen Polyarthritis. Weiter gibt Munk als differential-diagnostisches Merkmal eine am distalen Ende der ersten Phalangen der Gelenkfläche parallel verlaufende feine Schattenlinie an, deren Natur noch ungeklärt ist. Wahrscheinlich handelt es sich hierbei um eine durch Kapselspannung dem Kapselansatz entsprechende Veränderung am Periost. Ferner beobachtete Munk bei der genuinen Arthritis auf dem Röntgenbild seitliche Usuren an den Gelenkköpfen der Metakarpalknochen, sodaß dieselben ein eingekerbtes Aussehen haben. Niemals sah er Knochenatrophie. Auf den Röntgenbildern von Knie- und anderen Gelenken fand er die gleichen Veränderungen. Aßmann, der eine

rein-endogen bedingte Arthritis bestreitet, erkennt diese Veränderungen nicht als Kennzeichen einer besonderen, von Störungen der weiblichen Keimdrüse abhängigen Form an, da er genau die gleichen Erscheinungen bei einer erheblich großen Anzahl von Erkrankungen, auch bei Männern, gefunden hat, die zweifelsfrei nach genauer Beobachtung aus einer ehemaligen fieberhaften Polyarthritis entstanden wären. Die Munk'sche Schattenlinie, die an dem distalen Ende der Grundphalange dem Gelenk parallel verläuft, fehlt nach Aßmann häufig bei der trockenen Form, kommt aber andererseits bei anderen Gelenkerkrankungen, die infektiösen Charakter haben, vor, sodaß Aßmann von ihrer differentialdiagnostischen Bedeutung nicht überzeugt ist. Nach Walter Müller ist die endokrine Störung bei der Entstehung von Gelenkprozessen immer nur eine Teilkomponente. Sie allein bewirkt an für sich noch keine Veränderung am Gelenk. Sie schafft dagegen die Disposition dafür, sodaß noch andere hinzutretende Momente, hauptsächlich mechanische Kräfte oder sonstige schädigende Einflüsse, reaktive Veränderungen schon relativ leicht und frühzeitig herbeizuführen vermögen. Die rein endokrin bedingte Polyarthritis ist sicher sehr selten, ihre Existenz konnte bisher nicht mit Sicherheit bewiesen werden.

Spondylarthritis ankylopoetica.

Bei der chronischen Wirbelsäulenversteifung muß man grundsätzlich zwischen zwei Formen unterscheiden, zwischen der Spondylarthritis ankylopoetica, deren Natur zwar nicht sicher, aber doch höchstwahrscheinlich immer infektiös ist, und zwischen der Spondylosis deformans, einer besonders bei älteren Männern auftretenden Abnutzungserkrankung. Die Spondylitis ankylopoetica, auch unter dem Namen Bechterewsche oder Pierre-Marie-Strümpelsche Erkrankung bekannt, befällt im Gegensatz zur Spondylosis deformans, bei der meist nur ein einzelner Abschnitt erkrankt, die ganze Wirbelsäule. Der Prozeß lokalisiert sich nach Aßmann, Schinz, u. a. in erster Linie an den kleinen Wirbelgelenken, während die Bandscheiben und Wirbelkörper meist unverändert bleiben. Oft geht neben der Erkrankung der kleinen Gelenke eine Verknöcherung der Bänder der Wirbelsäule und der zu den Rippen ziehenden Bänder einher, sowie eine zarte periostale Verknöcherung der Wirbelkörper über die Zwischenräume hinweg. Nach

Simmonds handelt es sich bei dieser „syndesmogenen" Ossifikation um das primäre Krankheitsgeschehen, einer Auffassung, der sich Munk, u. a. anschließen. Nach Fränkel ist das wesentliche Moment die Erkrankung der kleinen Gelenke, die beim Bechterew niemals fehlt, während die Verknöcherung der Wirbelkörper untereinander wohl häufig vorkommt, häufig aber auch fehlt und diagnostisch nicht von ausschlaggebender Bedeutung ist. Schinz, Aßmann, Markovitz, u. a. stimmen Fränkel zu. Aßmann führt für die Richtigkeit der Fränkelschen Theorie die Tatsache an, daß in vielen Fällen die Spondilitis ankylopoetica auf dem Boden einer fieberhaften Polyarthritis entsteht. Nach Fränkel ist das röntgenologische Hauptmerkmal der Spondylitis ankylopoetica die Synostose der kleinen Wirbelgelenke. Gut darstellbar sind dieselben nur an der Lendenwirbelsäule, wo sie als senkrecht gestellte kleine Spalten auf dem Röntgenbild erkennbar sind. Sind die kleinen Wirbelgelenke auf dem Röntgenbild obliteriert, so ist nach Fränkel, besonders wenn auf derselben Aufnahme einige Gelenkspalten noch offen sind, die ankylosierende Spondylitis mit Sicherheit erwiesen. Als Fehlerquelle muß eine Verbiegung der Wirbelsäule einwandfrei ausgeschlossen werden. An der Brust und Halswirbelsäule ist eine Darstellung der Gelenkspalten meist nicht möglich, da hier die Gelenkflächen in einer zur Wirbelsäule schrägen Ebene verlaufen. Häufig sieht man eine Ueberbrückung der Zwischenwirbelräume durch zarte seitliche Spangen, die in fortgeschrittenen Stadien die Wirbelsäule in ihrer ganzen Ausdehnung ergreifen kann. Da die Knorpelscheiben fast immer im Gegensatz zur Spondylosis deformans wohl erhalten sind, sind die Zwischenwirbelräume nicht verschmälert und die Form der Wirbelkörper unverändert. Dagegen kommt es sehr bald zu ausgesprochener Knochenatrophie. In hochgradigen Fällen haben die Wirbelkörper ein glasartig-diaphanes Aussehen. Die Verknöcherung der Wirbelsäule charakterisiert sich durch eine zarte, stets regelmäßige und bogenförmige Gestaltung. Wulstartige Exostosen und plumpe derbe Wucherungen fehlen fast immer gänzlich. Dadurch erlangt die Wirbelsäule eine sanft geschwungene und glatte Form mit Wellenberg und Wellental und sieht einem Bambusstab nicht unähnlich. Die Knoten liegen an der Stelle der Zwischenwirbelscheiben, während die Internodien der konkav gekrümmten Mitte der Wirbel-

körper entsprechen. (Aßmann). Die Höhe der Wirbelkörper nimmt von oben nach unten regelmäßig zu. Von der Verknöcherung der Bänder ist am deutlichsten diejenige des Ligamentum supra- und infraspinale erkennbar, die als linearer, über die Dornfortsätze längs verlaufender Schatten sichtbar wird. An der Brustwirbelsäule sieht man außerdem häufig Verknöcherungen der Bänder, die von den Rippen zur Wirbelsäule ziehen. Dadurch erscheinen die medialen Rippenenden breiter als normal (Markovits). Bei sehr hochgradiger Verknöcherung hat Aßmann an der Halswirbelsäule in seltenen Fällen das verknöcherte Ligamentum longitudinale anterius an der Vorderseite der Wirbelkörper als tiefe Schattenlinie gesehen. Nie aber kommt es zu ausgeprägten seitlichen plumpen Spangen oder Henkeln. In seltenen Fällen zeigt das Röntgenbild kleine Spornbildungen, die von den Prozessus transversi nach abwärts zeigen.

Die chronisch-rheumatischen Gelenkerkrankungen mit nicht entzündlichem Charakter.

Arthritis deformans.

Im Sinne von Virchow, Volkmann, u. a. bezeichnet man als Arthritis deformans eine deformierende Gelenkerkrankung, welche nicht entzündlicher Natur ist und von Veränderungen des Knorpels und Knochens ihren Ausgang nimmt, die Synovialmembran dagegen wenig und erst in zweiter Linie angreift. Trotzdem der allgemein gebräuchliche Name Arthritis deformans nicht zu Recht besteht, da die Endung „itis“ auf eine Entzündung hinweist, soll er doch beibehalten werden, da die deformierenden Gelenkerkrankungen unter dem Namen Arthritis deformans viel bekannter sind als unter der Bezeichnung Arthrosis deformans oder Arthropathia deformans. Es handelt sich bei diesem Leiden um kein einheitliches Krankheitsbild, sondern mehr um einen Symptomenkomplex, der sich aus den funktionellen und reparatorischen Folgeerscheinungen einer jeden Knorpelschädigung ergibt. Ursächlich sind Abnutzung bei schwerer Arbeit und sportliche Ueberanstrengung, Ernährungsstörungen in hohem Alter, Traumen und statische Störungen, konstitutionelle Faktoren, sowie dauernde Ueberlastung des Gelenks verantwortlich zu machen. Der Infekt ist als Ursache der Arthritis deformans abzulehnen. Durch die erwähnten Ursachen wird

der Knorpel geschädigt. Reaktiv werden in den benachbarten subchondralen Markräumen neue Gefäße gebildet, die sich gegen den Knorpel hin vorschieben und denselben immer mehr und mehr zerstören. Nach Knorpelschädigung bilden die Proliferationszonen am Knorpelrand unter dem formativen Reiz der Gelenkbewegung Knorpelwülste, die enchondral ossifizieren. (Schinz). Es kommt so zu destruierenden Zerstörungen an Knorpel und Knochen und späterhin zu hyperplastischen reaktiven Knochenwucherungen, die dem Röntgenbild die charakteristische Note der Arthritis deformans geben. In der Nähe der Randwülste entstehen reaktive periostitische Auflagerungen. Durch Sklerosierung entstehen nach Abreibung des blätternden und rissigen lädierten Knorpels Schliffflächen an den Gelenkteilen, die besonders stark den mechanischen Verhältnissen ausgesetzt sind. An diesen Stellen ist der Gelenkspalt fast ganz geschwunden, die Knochenenden verlieren ihre ursprüngliche Form, sie werden breitgedrückt und deformiert. Unter dem Einfluß vorübergehender großer Gewalteinwirkungen kommt es zu kleinen örtlichen Zertrümmerungen der knöchernen Gelenkteile, die nach Verlust des elastischen Knorpels nicht mehr genügend gegen Stoß und Druck geschützt sind. Diese kleinen Infraktionen und Zermalmungen der Knochenbälkchen in örtlich eng begrenzten Bezirken führen kleine Blutungszysten herbei. Dieselben sind im Röntgenbild oft von einer Schlifffläche überzogen, als Aussparungen und Detritushöhlen sichtbar. Sind sie nur noch von Bindegewebe überzogen, oder ist ihre Decke nach außen durchgebrochen, so zeigen sie sich im Röntgenbild als Gruben in der knöchernen Gelenkfläche. Löst sich ein Teil der Knochenwucherungen oder zackigen Vorsprünge ab, so entstehen freie Gelenkkörper, deren Schatten röntgenologisch meist sichtbar sind. Trotzdem nach starker oder fast vollständiger Zerstörung des Knorpelüberzuges der Gelenkspalt stark verschmälert oder gar aufgehoben erscheint, bleibt die Funktion des Gelenks doch fast immer erhalten. Die Gelenkhöhle selbst obliteriert nicht. Hoffa und Wollenberg haben gegenüber einem infektiös-polyarthritisch befallenen Gelenk als wichtigstes Unterscheidungsmerkmal hervorgehoben, daß auch bei hochgradiger Knorpelzerstörung und starker Knochenwucherung die Gelenkhöhle erhalten bleibt. Experimentell kann hierfür durch Sauerstoffeinblasung in das Gelenk der Beweis erbracht werden. Im Gegensatz

zur Polyarthritis, bei der der Kapselprozeß im Vordergrund des Krankheitsbildes steht, wird bei der Arthritis deformans die Gelenkkapsel nicht oder nur in geringem Maße in Mitleidenschaft gezogen. Eine Knochenatrophie ist auch bei sehr starkem Fortgeschrittensein der deformierenden Erscheinungen sehr selten und dann meist nur in mäßigem Grade zu finden.

Entsprechend den verschiedenen mechanischen Verhältnissen und dem verschiedenen anatomischen Bau sind an den einzelnen Gelenken die deformativen Veränderungen verschiedenartig gestaltet. Am besten werden sie röntgenologisch sichtbar auf Aufnahmen der großen Körpergelenke, des Hüft-, Knie- und Schultergelenks. Statische Mißverhältnisse und Gelenkflächeninkongruenzen scheinen die Entstehung des Leidens zu begünstigen. Zuweilen findet man deutlich arthritische Veränderungen als Nebenbefund, ohne daß von seiten der Patienten größere Beschwerden geäußert werden.

Das Kniegelenk ist am häufigsten Sitz der Arthritis deformans. In beginnenden Fällen spitzen sich die normalerweise runden Tibiakondylen leicht zu und nehmen eine mehr eckige Form an. Es kommt zu spornförmigen Anlagerungen und Zacken an den freien Gelenkrändern der Patella, Tibia und des Femur, in fortgeschrittenem Stadium fallen die an den Umschlagstellen der Tibiankodylen und Femurkondylen sitzenden Randwucherungen immer mehr und mehr ins Auge, pilzförmige, wulstartige oder knollige Umbiegungen und Umkrempelungen. Die Eminentiae intercondyloideae zeigen teils ein normales Aussehen, teils werden sie länger und spitzer, teils scheinen sie an ihren Spitzen umgeknickt. Eine Verschmälerung des Gelenkspaltes, wie sie Schütze als Frühsymptom einer beginnenden Arthrosis deformans infolge Knorpelschwundes beschreibt, gehört zu den größten Seltenheiten, solange nicht sehr ausgeprägte Wucherungsvorgänge vorhanden sind. Dann ist aber die Erkrankung längst über ihr Anfangsstadium hinaus. Später sieht man allerdings öfter die Gelenkenden einander genähert, wobei meistens die mediale Gelenkspalte stärker verschmälert zu sein scheint, als die laterale. Mit dem Mächtigerwerden der Randwecherungen beginnen die Gelenkflächen unregelmäßig zu werden und flachen ab. An den den Zacken und wulstartigen Appositionen gegenüberliegenden Gelenkflächen kommt es zu Ausschleifungen. Die Patella zeigt an ihrem ganzer. oberen und unteren Rande eine zackige Begrenzung. Ihre

Gelenkfläche wird stark ausgehöhlt und ausgeschliffen, und sie bekommt eine mehr eckige Gestalt. Zuweilen trägt die Kniescheibe an ihrem oberen Ende einen mächtigen Knochenvorsprung. Auf dem Umriß der vorderen Femurkondylen, dort wo bei größtmöglichster Streckung der Anschlag der Tibiakante auf die Femurfläche erfolgt, findet sich oft eine typische flache Knochenauflagerung (Wollenberg). Zuweilen erwecken die Tibiakondylen den Eindruck, als seien sie vom Femur gewaltsam platt- und breitgedrückt worden. Die laterale Tibiafläche ist oft im Sinne einer Periostitis verdickt, die vollkommen unspezifischer Natur ist, ein Vorgang, auf den besonders Jakobsohn hingewiesen hat. Es ist dies als reaktiver Reiz auf die Veränderungen an den das Gelenk bildenden Knochenpartien aufzufassen.

Eine Abart der Arthrosis deformans des Kniegelenks ist das Genu varum arthriticum und sein Spiegelbild, das Genu valgum arthriticum. Nach Ernst Freund handelt es sich ausnahmslos um Kranke mit ausgesprochener O- oder X-Beinstellung in hohem Lebensalter. In der Mehrzahl der von ihm beobachteten Fälle betraf die Erkrankung das weibliche Geschlecht, und es waren beide Kniegelenke symmetrisch befallen. Das Leiden entwickelt sich schleichend. Er weist ausdrücklich darauf hin, daß sich die Verkrümmung der Beine erst nach dem fünften Dezennium herausgebildet hat, ungefähr von demselben Zeitpunkte ab, an dem Schmerzen und Beschwerden in den Knien auftraten. Demgemäß zeigt das Röntgenbild ganz charakteristische Veränderungen. In erster Linie ist der mediale Gelenkteil befallen. Bei fortgeschrittener Erkrankung ist die innere Gelenkspalte stark verengt und sehr unregelmäßig, sie kann sogar ganz aufgehoben erscheinen. Der mediale Tibia- und Femurkondylus ist infolge starker Kalkeinwanderung viel stärker diffus verschattet als der Knochen im lateralen Gelenkabschnitt, der eher aufgehellt und porotisch erscheint. An den inneren Gelenkrändern hängen wulstartige und traubige Auflagerungen und Knochenwucherungen. Die meist sehr deutlich erkennbare Epiphysennarbe der Tibia verläuft in einer zum Gelenkspalt schrägen Richtung von lateral unten nach medial oben. Mit Recht schließt Freund hieraus auf eine Abschleifung des medialen Anteils der Epiphyse. Auf den meisten Bildern ist eine hochgradige, periostitische Auflagerung auf dem medialen Femurkondylus zu sehen. Der laterale Gelenkspalt

ist oft so stark verbreitert, daß er klafft. Auch hier finden sich Knochenwucherungen, doch nie in dem Grade, wie beim medialen knöchernen Gelenkanteil. Auf Grund der Anamnese und des Röntgenbildes hält Freund die Knorpel- und Knochenveränderungen im medialen Gelenkteil für die primäre Erkrankung, die O-Beinstellung für die sekundäre. Dieser Schluß erscheint gewagt. Das Wahrscheinliche ist, daß es sich um eine Erkrankung handelt, bei der infolge seniler Bändererschlaffung das Genu varum entsteht und es auf Grund der statischen Mißverhältnisse sekundär zu den Erscheinungen der Arthritis deformans kommt. Campbell vertritt die Ansicht, daß die Varusstellung der Kniegelenke eine Folge der Spätrachitis ist und erst durch die stärkere Belastung und Inanspruchnahme der medialen Gelenkknochen die Disposition zur Arthritis deformans an dieser Stelle geschaffen wird.

Die Arthritis deformans des Hüftgelenks, auch als Malum coxae bezeichnet, zeigt im Beginn der Erkrankung feine spornförmige Anlagerungen am Pfannendach, in anderen Fällen verliert der Kopf durch subchondrale zystische Destruktionen zuerst seine glatte Rundung. Reaktiv kommt es im Anschluß daran zu Knochenwucherungen an Kopf und Pfanne, sodaß bei weiterem Fortschreiten der Deformierungsvorgänge der Kopf infolge der Reduktionsprozesse einerseits, der hypertrophischen Knochenveränderungen andererseits kegelartiges, walzen- oder pilzhutförmiges Aussehen bekommt. Entsprechend der veränderten Form des Kopfes wird die Gelenkpfanne ausgeschliffen. Am Schliffrand des Kopfes entstehen starke Knochenwucherungen, desgleichen am ganzen Pfannenrand. Durch Randosteophyten-Bildung erscheint die Pfanne vertieft. In der Fossa acetabuli ist gelegentlich als reaktive Knochenneubildung eine Verdickung des Pfannenbodens um das Mehrfache des Normalen zu sehen (Schinz). Besteht der reaktive Reiz fort, so wuchern die Appositionen des Pfannenrandes klammerartig um das Caput herum, sodaß röntgenologisch der Schenkelhals verkürzt und eine Bewegung im Hüftgelenk unwarscheinlich erscheint. Tatsächlich können solche Kranke dann auch nur noch Beuge- und Streckbewegungen in beschränktem Maße ausführen, und in sehr alten und progredienten Fällen kommt es später zu Ankylosenbildung. Nach längerem Bestehen kann die Metaphyse ergriffen werden und es bildet sich sekundär eine Coxavara. Doch ist dieser Vorgang als Komplikation

des Malum coxae aufzufassen. Gelegentlich kann es bei starker Ausschleifung der Pfanne zu einem Herauswandern des Kopfes in Subluxationsstellung kommen.

Kimmerle und Laqueur scheiden die deformierenden Gelenkerkrankungen in zwei Gruppen, in die Arthritis ulcerosa sicca und in die Arthritis deformans. Ihrer Einteilung legen sie in erster Linie die Besichtigung des zu dem erkrankten Gelenk gehörigen „Hinterlandes" zu Grunde. Auch sie stimmen mit fast allen anderen darin überein, daß bei den deformierenden Gelenkerkrankungen die Schädigung des Knorpels das die Erkrankung auslösende Moment bildet und richten daher ihr Hauptaugenmerk auf die für die Ernährung des Gelenks vorhandenen Institutionen, vor allem also auf die Gefäße. Der Hauptrepräsentant der Arthritis ulcerosa sicca ist das Hüftgelenk, das sie in diesem Fall Malum coxae senile nennen, im Gegensatz zur Arthritis deformans coxae. Beim Malum coxae senile von Kimmerle und Laqueur finden sich röntgenologisch an Gelenkkopf und -pfanne nur geringfügige Veränderungen, die in schroffem Gegensatz zu den geäußerten großen Schmerzen und Beschwerden zu stehen scheinen. Die für die Ernährung des Gelenks in Frage kommenden Gefäße dagegen sind fast durchweg hochgradig sklerotisch verändert und perlschnurartig im Röntgenbild zu erkennen. Es liegt daher der Gedanke sehr nahe, daß zwischen den verkalkten und in Lumen stark verkleinerten Gefäßen auf der einen Seite, den auf Ernährungsstörungen beruhenden mäßigen destruktiven Veränderungen an Knorpel und Knochen andererseits ein ursächlicher Zusammenhang besteht und so die erheblichen Beschwerden, die nach dem Maßstab der Arthritis deformans röntgenologisch nicht einleuchten wollen, erklärt sind. Die destruktiven Veränderungen am knorpelgeschädigten Gelenk sind also Folgeerscheinungen einer das Existenzminimum unterschreitenden Blutzufuhr. Die geschädigten Knochenpartien können sowohl sklerosieren als auch porosieren, der Gelenkspalt ist meist mäßig verschmälert, der Schenkelkopf ist leicht deformiert, hin und wieder einige Osteophyten und fleckig-atrophische Herde. Immer ist aber die starke Verkalkung der Becken- und Schenkelhalsgefäße deutlich. Nach Kimmerle und Laqueur handelt es sich nicht etwa um einen Zufallsbefund von Arteriosklerose bei einer beginnenden deformierenden Erkrankung des Hüftgelenks, sondern um das ent-

scheidende differential-diagnostische Merkmal gegenüber der Arthritis deformans coxae, die röntgenologisch die typischen und charakteristischen Veränderungen der Arthritis deformans zeigt.

Dieser Trennungsstrich zwischen Arthritis deformans coxae und Malum coxae senile erscheint doch etwas zu scharf gezogen. Nach den allgemeinen Anschauungen nimmt bei jeder Arthrosis deformans die Erkrankung ihren Anfang am geschädigten Gelenkknorpel. Unter den Einflüssen, die eine Knorpelschädigung herbeiführen, steht nach Ansicht der meisten Forscher Ernährungsstörungen des Knorpels an erster Stelle. Aus welchen Gründen es in mittlerem Lebensalter zu Ernährungsstörungen des Gelenkknorpels kommt, ist schwer festzustellen und die Meinungen gehen hierüber zum Teil erheblich auseinander. Daß in höherem Lebensalter dieser Vorgang meistens nur auf die zunehmende Verkalkung der das Gelenk versorgenden Arterien zurückzuführen ist, dürfte dagegen als logische Folgerung nicht umstritten sein. Wahrscheinlich handelt es sich bei den meisten Fällen von Malum coxae senile, die Kimmerle und Laqueur so eingehend beschrieben haben, um Spätarthrosis deformans des Hüftgelenks, bei der aus bisher unbekannten Gründen dem Krankheitsprozeß die Kraft fehlt, wuchtige und mächtige proliferative Veränderungen zu bilden. Schinz, u. a. berichten jedenfalls von Aderverkalkungen bei Coxitis deformans als von Nebenbefunden.

Am Schultergelenk sind, entsprechend den mechanischen Verhältnissen, die Deformationen und Appositionen nicht so groß wie am Hüftgelenk und Kniegelenk. Durch Entlastung des herunterhängenden Armes sind die Knochenveränderungen an den Gelenkflächen an Kopf und Pfanne viel geringer. Daher macht die Arthritis deformans des Schultergelenks auch später Röntgensymptome als die der meisten anderen Gelenke. In ausgeprägten Fällen sieht man auf dem Röntgenbild die Kopfrundung abgeflacht und am unteren Pfannenrand osteophytenartige Anlagerungen. Der untere Rand der Kopfgelenkfläche ist zugespitzt, die Pfannenfläche zuweilen ausgeschliffen. Der Kopf kann sich gegenüber dem Tuberculum maius etwas nach unten verschieben, sodaß es gewissermaßen zu einer Humerus-varus-Stellung kommt. Das Tuberculum maius zeigt oft undeutliche Konturen, die Gelenkflächen des Kopfes dagegen sind nur im unteren Quadranten verschwommen. Der Gelenkspalt ist

nicht nennenswert verschmälert. Auf manchen Röntgenbildern steht der untere Kopfrand nicht in gleicher Höhe mit dem unteren Pfannenrand, sodaß der Kopf im Verhältnis zur Pfanne zu hoch zu stehen scheint. Bei langem Bestehen der Erkrankung finden sich am unteren Pfannenrand mächtige Exostosenbildung, zarte Gelenkwülste am Collum anatomicum, Osteophyten am oberen Pfannenrand, Aufrauhungen und Knochenwucherungen am Acromion, sowie Osteophytenbildung im Sulcus intertubercularis. Nur in ganz seltenen Fällen kommt es zu Schliff- und Zystenbildung an Kopf und Pfanne.

Am Ellenbogengelenk zeigt das Radiusköpfchen eine eigentümliche quadratische Form oder sieht pilzförmig aus oder breitgedrückt. Der Prozessus coronoideus wird zugespitzt oder wird mehr lippenförmig ausgezogen. Die Höhlung für den Prozessus coronoideus wird ausgeschliffen. In schweren Fällen kommt es zu Osteophytenwucherungen am Olecranon und zu Absprengungen von letzterem. Häufig sind die Schatten freier Gelenkkörper sichtbar.

Die großen Gelenke werden von der Arthritis deformans häufiger befallen als die kleinen Gelenke und dann auch nicht in symmetrischer Anordnung, wie dies vielfach der Fall bei der Polyarthritis ist. Am häufigsten findet sich die Arthritis deformans unter den kleinen Gelenken an den Fußwurzel- und Sprunggelenken verbreitet, bedingt durch die sich hier leicht ergebenden statischen Mißverhältnisse. Die Konturen der Gelenkflächen sind unregelmäßig und erscheinen abgeflacht. An den freien Gelenkrändern kommt es zu Lippen-, Wulst- und Spornbildungen. Relativ häufig findet man ebenfalls als Folge statischer Mißverhältnisse typische deformierende Veränderungen im Großzehengrundgelenk. Reine, primäre Arthritis deformans der Hand- und Fingergelenke gehört zu den größten Seltenheiten. Häufig findet sie sich dagegen als sekundäre Erscheinungen bei alten progressiven Polyarthriden.

Die Spondylosis deformans,

die Lemberg als reinste Form einer Arthritis deformans bezeichnet, ist eine Abnutzungserkrankung, die vorwiegend in hohem Alter auftritt. Primär erkranken die Zwischenwirbelscheiben. Sie verlieren ihre Elastizität, werden plattgedrückt und quellen im Laufe der Erkrankung über den Rand der Wirbelkörper hervor. Die Wirbel-

körper verlieren so die federnde Pufferwirkung der Knorpelscheiben und werden viel mehr der direkten Einwirkung von dauernder Belastung, vorübergehendem großen Druck und plötzlichen, heftigen Stößen ausgesetzt. Sie geraten in Verhältnisse, die nicht mehr physiologisch sind. Kompensatorisch kommt es zu einer Deformierung der Wirbelsäule, die jedoch selten alle Wirbelkörper ergreift, sondern nur auf den Bezirk beschränkt bleibt, der der geschädigte ist. Die ersten Veränderungen werden an den den Knorpelscheiben benachbarten Knochenteilen sichtbar. Die Wirbelkörper verlieren ihre normale Form, sie bilden an ihren Rändern zackige und spitze Vorsprünge. Diejenigen Wirbelkörper, die den veränderten mechanischen Verhältnissen ausgesetzt sind, verlieren ihre normale Struktur. Unter dem ungemilderten direkten Einfluß der Belastung kommt es zu einer Höhenabnahme, sie sehen nicht mehr gleichmäßig vierkantig, sondern oft plattgedrückt aus. Im weiteren Verlauf der Erkrankung kommt es reaktiv, ähnlich wie bei der Arthrosis deformans, zu unregelmäßigen mehr oder minder großen Knochenwucherungen, die an die Bandscheiben angrenzenden Exostosen werden breiter und länger und erhalten ein henkelartiges, lippenförmiges Aussehen. Nicht selten kommt es zu einer Vereinigung zweier solcher Henkel, wobei der obere den unteren oft dachziegelartig überdeckt. Diese knöcherne Vereinigung zweier Wirbelkörper untereinander ist ein Prozeß, der bei der Spondylosis deformans häufig vorkommt, bei der Arthrosis deformans dagegen sehr selten. Auch an den Seitenflächen der Wirbel sieht man ausgedehnte Wucherungen, wobei in auffallender Weise die rechte Seite bevorzugt wird. Aßmann, u. a. erklären dies mit der Rechtsseitigkeit der meisten Menschen. Eine Deformierung der kleinen Zwischenwirbelgelenke sowie Verknöcherung derselben kann in geringem Maße auftreten. Für die Spondylitis deformans ist dies kein charakteristischer Befund und wird sehr selten beobachtet. In vorgeschrittenen Fällen zeigt das Röntgenbild die deformierenden Veränderungen in eindeutiger Weise. Am häufigsten sieht man spitze Zacken und schnabel- und lippenförmige Vorsprünge am oberen und unteren Rand der Wirbelkörper, später die aus diesen Exostosen entstandenen klammerartigen knöchernen Verbindungen. Im Gegensatz zu den normalen Wirbelkörpern, deren Höhe von oben nach unten gleichmäßig zunimmt, sind die Wirbelkörper bei

der Spondylitis deformans durch unregelmäßige Höhe charakterisiert. Niemals aber kommt es hier zu ausgesprochener Knochenatrophie. Auch bei hochgradiger Knorpelzerstörung bleibt die Scheibe immer erhalten. Daher bilden sich keine Schlifflächen und keine auf lokaler Knochenzertrümmerung entstehenden zystenähnlichen Aufhellungen. Der deformierende Prozeß lokalisiert sich in erster Linie an der der größten Belastung ausgesetzten Lendenwirbelsäule. An der Vorderfläche der Wirbelkörper zeigt er bei hochgradiger Wucherung das Bild eines herabhängenden Schurzfells (Schütze). Die von Markovitz bei der Spondylosis deformans beschriebene Verknöcherung der Bänder und Zwischenwirbelgelenke wird von fast allen anderen bestritten. Gerade diese Veränderungen sind ein Hauptcharakteristikum der Spondylitis ankylopoetica gegenüber der Spondylitis deformans.

Die röntgenologische Darstellung des Kreuzbein-Darmbeingelenks sowie desjenigen zwischen fünftem Lendenwirbel und Kreuzbein ist erheblich schwieriger als die anderer Gelenke. Einmal überlagern sich die Artikulationsflächen des Kreuzbeins und Darmbeins, zum andern Mal ist der fünfte Lendenwirbel im Verhältnis zur übrigen Wirbelsäule so stark geneigt, daß unklare und verschwommene Bilder nur selten vermieden werden können.

Nach Zeitlin ist die Sacroiliitis deformans eine sehr häufige Erkrankung, die auf dem Boden statischer Mißverhältnisse entsteht. Das Sacroiliakalgelenk stellt keine Chondromatose, sondern ein echtes Gelenk dar, bei dem allerdings nur der unterste Teil als freier Spalt sichtbar ist. Daher können sich hier ebenfalls die charakteristischen Prozesse jeder Arthritis lokalisieren. Sie sind nur schwerer und ungenauer zu erkennen. Im Anfangsstadium einer deformierenden Arthritis erscheinen die Gelenkränder verdickt. Der frei sichtbare untere Teil des Gelenkspalts zeigt Exostosen- und Osteophytenbildung. In vorgeschrittenen Fällen kommt es zu stärkeren Wucherungen von Periost und Knochen, die schließlich zu völliger Ankylose führen. Röntgenologisch sieht man dann eine diffuse Schattenverdichtung in der Gegend des Iliosacralgelenks.

Mit besonderer Technik, Rückenlage bei stark gebeugten und extrem gespreizten Oberschenkeln, wird das Gebiet des fünften Lendenwirbels und Kreuzbeins auf dem Röntgenbild gut sichtbar. Neben arthritischen Veränderungen, Randwucherungen und Ver-

schmälerung der Knorpelspalte, ist bei diesen Aufnahmen eine diffuse Schattenverdichtung gerade meist am Saum der lumbosacralen Knorpelscheibe zu sehen (Barsony). Warum lumbosacrale arthritische Erkrankungen diese diffuse Randosteosklerose aufweisen, ist bis jetzt noch nicht bekannt.

Die Heberdenschen Knoten.

Die Heberdenschen Knoten sind röntgenologisch als Verdickungen und kleine Auswüchse an den das Gelenk bildenden Knochenenden der Mittel- und Endglieder des zweiten bis fünften Fingers sichtbar. Sie treten fast immer symmetrisch an den einzelnen Gelenken auf. Es handelt sich um proliferative Knochenprozesse, deren Natur unbekannt ist. Früher hielt man sie für gichtische Veränderungen, obwohl Heberden, der sie zuerst beschrieb, sie nicht mit Gicht in Zusammenhang brachte, sondern sie für eine selbständige Erkrankung hielt. Jakobsohn hält die Heberdenschen Knoten für Begleiterscheinungen der Harnsäuregicht. Schütze dagegen gibt an, daß die Heberdenschen Knoten sich durch eine Abgrenzungslinie gegen die gesunde Knochenstruktur von gichtischen Veränderungen unterscheiden. Auch ihre symmetrische Anordnung, auf die Gelenkenden beschränkt, spricht dagegen. Häufig findet man röntgenologisch neben der Verbreiterung der Gelenkenden eine Verschmälerung der Gelenkspalten. Markovitz schließt hieraus, daß es sich um Knorpelnekrosen infolge arthritischer Gelenkprozesse mit sekundären periostalen Zackenbildungen und Gelenkrandwülsten handelt. Durch die Knochenappositionen erfahren Basis sowie Katulum zuweilen eine Höhenreduktion (Wollenberg). Verschiedentlich werden die Heberdenschen Knoten als Folgeerscheinung einer Polyarthritis angesehen. Wollenberg führt dagegen an, daß es sich um scharf ausgefranste Defekte an der proximalen Phalanx handelt, sodaß der ganze Gelenkteil unterminiert erscheint. Munk sieht auf Grund der Symmetrie und anamnestischer Erhebungen in den Heberdenschen Knoten eine Erkrankung mit endogener Pathogenese und fand bei einer Reihe von Arthritis genuina sicca-Fällen röntgenologisch außer den für diese Krankheit typischen Erscheinungen Heberdenschen Knoten als Nebenbefund. Zuweilen produzieren sich Heberdensche Knoten im Röntgenbild als kleine Knochenlücken. Neuerdings wurde wieder auf Grund dieser röntgenologischen „Zy-

sten" ein Zusammenhang mit der Harnsäuregicht behauptet. Histologische Untersuchungen haben aber bewiesen, daß die Heberdenschen Knoten mit einer Arthritis urica pathogenetisch nichts zu tun haben.

Differentialdiagnostische Betrachtungen.

Chronische Polyarthritis und Arthritis deformans.

Im allgemeinen ist die röntgenologische Unterscheidung zwischen chronischer Polyarthritis und Arthritis deformans nicht allzu schwer. Auf der einen Seite finden wir deutliche generalisierte oder fleckige Knochenatrophie, Schattenverdichtung im Bereiche der Gelenkkapsel, Verschmälerung des Gelenkspaltes, scharf ausgefräste Knorpel und Knochendefekte, in stark progedienten Fällen Verschwinden des Gelenkspaltes mit Knochenbrücken anstelle des ehemaligen Gelenks und glasartig diaphanes Aussehen des Knochens. Auf der anderen Seite kräftige knöcherne und periostale Auflagerungen, Ausziehungen und Zuspitzungen der freien Gelenkränder, freie Körper, Sklerose oder normale Knochenstruktur, Gelenkflächeninkongruenz und Schlifflächen. Bei den Röntgenbildern, die neben Atrophie und Gelenkspaltverkümmerung hypertrophische Knochenappositionen zeigen, handelt es sich fast ausnahmslos um alte Infektarthriden. Nach Abklingen der infektiösen Vorgänge entwickeln sich reaktiv infolge gestörter Gelenkernährung Wucherungsvorgänge im Sinne einer Arthritis deformans.

Gelenktuberkulose und Polyarthritis.

Bei umschriebener sekundärer Gelenktuberkulose kann der Röntgenbefund sehr gering sein, wenn die subchondral gelegenen Käseherde nicht erweichen, sondern eindicken und einen fleckigen Kalkniederschlag bilden. Man sieht dann an umschriebener Stelle in der knöchernen Gelenkfläche einen flachen, etwa linsen- bis haselnußgroßen Herd, in dem die normale Knochenstruktur und die dünne subchondrale Knochendecke fehlen und durch wie Kalkkrümel aussehendes Gewebe ersetzt sind (Schinz). Eine Knochenatrophie ist nur in mäßigem Grade vorhanden. Hier dürfte die Unterscheidung von der Polyarthritis nicht schwer fallen. Abgesehen von den charakteristischen Herden, die bei der Polyarthritis nicht zu finden sind, fehlen bei dieser Form der Gelenktuberkulose die Erscheinungen am Knorpelknochenrand und die Folgezustände

nach Kapselschrumpfung sowie die deutliche Knochenatrophie.

Wird der Knorpel dagegen zerstört durch vom Subchondrium her durchwuchernde Knochenmarksgranulationen und von der Gelenkhöhle aus durch wuchernde Synovialiszotten, so kommt es zu schwerer, ausgebreiteter Gelenktuberkulose. Das Röntgenbild kann dann dem bei progredienter Polyarthritis täuschend ähnlich sehen. Der der Synovialisumschlagsstelle benachbarte Knochen wird von der wuchernden Gelenkinnenhaut schwer geschädigt, desgleichen der knöcherne und knorpelige Gelenkrand. Es entstehen Gruben, die im Röntgenbild als tiefe Usuren deutlich sichtbar sind. Durch die im Subchondrium sich immer mehr ausbreitende Ostitis granularis wird der Knochen porosiert. Der Osteoporose folgt eine deutliche Knochenatrophie. Die Gelenkkörper verlieren ihre scharfen Konturen und sehen verschwommen und verwaschen aus. Nach Zerstörung des Knorpels bilden sich am bloßgelegten Knochen Schliffflächen. Die Gelenkpfanne vertieft sich, der Kopf wird abgeschliffen.

Bei mildem Verlauf der synovialen Erscheinungen charakterisiert sich das Röntgenbild vor allem durch tiefe Gelenkrandusuren. Dieselben vertiefen sich immer mehr, sodaß der Gelenkkopf immer stärker an Umfang abnimmt. Im Verlauf längerer Zeit kann er ganz verschwinden.

Röntgenologisch ein tuberkulös-allgemein erkranktes Gelenk von einem polyarthritisch befallenen Gelenk zu unterscheiden, bietet große Schwierigkeiten und kann unter Umständen unmöglich sein. In manchen Fällen weisen die tiefen, am Gelenkrand gelegenen Gruben sowie die Undeutlichkeit aller Gelenkkonturen auf Tuberkulose hin, während Schattenverdichtungen im Bereich der Gelenkkapsel, die bei der Tuberkulose äußerst selten sind, mehr für den chronischen Gelenkrheumatismus sprechen. Bei allen zweifelhaften Röntgenbefunden wird die einwandfreie Differentialdiagnose erst nach genauer klinischer Prüfung aller in Frage kommenden Faktoren möglich sein.

Arthritis urica, chronische Polyarthritis und Arthritis deformans.

Der röntgenologische Nachweis einer Arthritis urica gelingt meist leicht, sobald es sich um ältere und schwerere Erkrankungsformen handelt. Solange die Harnsäuredepots auf die Membrana

synovialis und den Knorpel beschränkt bleiben, sind die Tophi nicht sichtbar. Haben sich im Laufe der Erkrankung Marktophi gebildet, so ist der Röntgenbefund eindeutig. Die Marktophi, in den Epiphysen gelegene Uratablagerungen, dokumentieren sich als rundliche, unregelmäßige, ziemlich große Aufhellungsherde von regelloser Anordnung. Diese Zysten, die meist in Gelenknähe liegen, geben dem Röntgenbild das charakteristische Aussehen. Durch besonders große Zysten können die Gelenkenden aufgetrieben erscheinen. Außer den Zysten findet man scharf ausgefräste Lochdefekte an den Ecken der Epiphysen, meist in größerer Anzahl. Mit Vorliebe werden von der Gicht die kleinen Gelenke befallen, verschont werden aber auch die großen nicht. Während der röntgenologische Nachweis der Tophi an den kleinen Gelenken meist leicht ist, ist er an den großen oft nicht möglich, da hier der Prozeß im allgemeinen milder verläuft. Konfluieren die subchondralen Herde miteinander, so wird der knöcherne Gelenkkörper im erheblichen Maße zerstört.

Im Laufe der Zeit entwickeln sich auch bei gichtischen Gelenken hypertrophische Knochenappositionen, wie bei der Arthritis deformans. Diese sind jedoch sekundäre Nebenerscheinungen. Auch mit mächtigen Knochenwülsten bei einer Arthritis urica ist die Differentialdiagnose auf Grund der Marktophi gesichert.

Die kleinen halbmondförmigen Ausfräsungen an den Epiphysenecken, sowie die Destruktion des Gelenkkopfes zeigen ein Bild, das der chronischen Polyarthritis sehr ähnlich sehen kann. Sieht man Marktophi oder im Bereich der erkrankten Zone Tophi, die mit einer Kalkschicht umkleidet sind, so liegt die Diagnose Arthritis urica recht nahe. In vielen Fällen, besonders bei Fehlen von Tophi im Röntgenbild, ist es aber nicht möglich, ein gichtisch erkranktes Gelenk von einem polyarthritisch befallenen Gelenk röntgenologisch zu unterscheiden.

Arthropathia tabica und Arthritis deformans.

Bei der tabischen Arthropathia nimmt, wie bei der Arthritis deformans, der deformierende Prozeß seinen Ausgang vom geschädigten Knorpel, der proliferiert und mächtig enchondral ossifiziert. Da der Ossifikationsprozeß in den einzelnen geschädigten Knorpel-

zonen mit verschiedener Schnelligkeit fortschreitet, erhält die Knochenknorpelgrenze ein unebenes Aussehen. Des weiteren bilden sich, ähnlich wie bei der Arthritis deformans, randständige, wulstige Appositionen und Osteophyten. Mit Fortschreiten des Prozesses wird der Knorpel ganz zerstört. An den knorpelentblößten Gelenkflächen bilden sich große Schlifflächen, Die Gelenkkapsel neigt ebenfalls zu Ossifikation. Nicht selten verknöchern reaktiv die Muskeln und Bänder im Bereich des Gelenks. Komplikatorisch treten Gelenkfrakturen auf.

Von der Arthritis deformans unterscheidet sich die Arthropathia tabica röntgenologisch durch die viel mächtigeren, ja manchmal geradezu grotesken deformierenden Erscheinungen, durch das Fehlen subchondraler Zystenbildungen, durch die groben Schlifflächen und die gelegentlichen intracapsulären Frakturlinien. Ferner durch Verknöcherung der Gelenkkapsel, Bänder und Muskeln. Im Beginn der tabetischen Gelenkerkrankung, wenn die zerstörenden Prozesse noch nicht ihre verheerenden Wirkungen gezeitigt haben, kann die Differentialdiagnose auf erhebliche Schwierigkeiten stoßen.

Der diagnostische Wert des Röntgenbildes bei chronisch-rheumatischen Gelenkerkrankungen.

Das Röntgenbild bildet eine wichtige Bereicherung der diagnostischen Möglichkeiten. Trotzdem darf sein Wert nicht überschätzt werden. Bei jeder Röntgenaufnahme ist zu bedenken, daß sie nur ein Zustandsbild zeigt, ohne einen Hinweis auf den Verlauf der Erkrankung zu geben. Außerdem ist es häufig nicht möglich, aus dem Röntgenbild auf die spezifische Natur der Gelenkerkrankung Schlüsse zu ziehen. Zudem wird das Röntgenbild in beginnenden Krankheitsfällen oft versagen, da die röntgenologisch sichtbaren Symptome sehr gering sind, oder noch fehlen. Erst eine Reihe von Serienbildern läßt eine Beurteilung über Natur und Verlauf einer Arthritis zu. Vollkommen diagnostisch ausgewertet werden kann das Röntgenbild bei chronisch-rheumatischen Gelenkerkrankungen aber nur im Zusammenhang mit Anamnese und übrigem Befund.

Literaturverzeichnis.

Assmann, H.: Klinische Einteilung der chronischen Gelenkerkrankunkungen, Fortschritte aus dem Gebiet der Röntgenstrahlen 1925, Bd. 33.
— Röntgendiagnostik der inneren Krankheiten 1924.

Baetzner: Sportschäden am Bewegungsapparat, Berlin bei Urban und Schwarzenberg, 1927.

Bechterew: Von der Verwachsung oder Steifigkeit der Wirbelsäule, D. Z. für Nervenheilkunde, Bd. 11.

Barsoni, Th.: Ueber eine typische Form der lumbosacralen Osteo-Chondropathie, Fr. d. R. Bd. 38.

Campbell, D.: Genu valgum Arthriticum, F. d. R. Bd. 38,

Fränkel, Eugen: Ueber chronische ankylosierende Wirbelsäulenversteifung, F. d. R. Bd. 7 und 11.

Freund, Ernst: Genu valgum Arthriticum, eine typische Verlaufsform der Arthritis deformans, F. d. R. 38.

Gutzent: Gicht und Rheumatismus, b. Julius Springer, Berlin 1928.

Hoffa-Wollenberg: Arthritis deformans und sogenannter chronischer Gelenkrheumatismus, 1928.

Jakobsohn, Eugen: Die chronischen Gelenkerkrankungen im Röntgenbild, Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Chirurgie und Medizin. 1909 XX.

Kienböck R.: Der chronische Gelenkrheumatismus im Röntgenbild, W. kl. W. 1928 Nr. 10.

Kimmerle u. Laqueur, Wert der Röntgenuntersuchung für die Unterscheidung verschiedener Arthritisformen, F. d. R. Bd. 34.

Lemberg, A. A.: Röntgendiagnostik chronischer Gelenkerkrankungen und ihre Klassifikation, F. d. R. Bd. 38.

Markovitz, Emmerich: Rötgendiagnostik der Knochen- und Gelenkerkrankungen in Tabellenform.

Minkowski, O.: Gicht, Neue deutsche Klinik, Lieferung 17, Bd. IV.

Müller, Walther: Ueber Gelenkstörungen auf endokriner Basis. Bruns Beiträge zur klinischen Chirurgie 1928 II.

Munk F. und A. Munke: Zur Differentialdiagnose der Arthritis genuina sicca von der Arthritis infektiosa exsudativa chron. und ihre Behandlung, D. M. W. 1925, 1.

Munk, Fritz: Grundriß der gesamten Röntgendiagnostik innerer Krankheiten, 1926.

Schinz: Lehrbuch der Röntgendiagnostik, 1928.

Schütze, Johannes: Leitfaden der Röntgendiagnostik, II 1926.

Simmonds: Ueber Spondylitis deformans und ankylosierende Spondylitis, F. d. R. Bd. 7.

Thannhauser: Differentialdiagnose zwischen Gicht und chronischen rheumatischen Affektionen, Rheumaprobleme, bei Georg Thieme, Leipzig 1929.

Umber: Zur Nosologie der Gelenkerkrankungen, M. m. W. 1924, I.

Wollenberg, A.: Im Leitfaden der Röntgenologie von Gerhartz 1922. Röntgenologie der Gelenkkrankheiten.

Zeitlin, A.: Zur Röntgenologie der Erkrankungen des Sacroiliacalgelenks. Moskauer Röntgengesellschaft 10. 1. 1928, F. d. R. Bd. 38.

Zimmer, A.: Arthropathia deformans endocrina, Zeitschrift für ärztliche Fortbildung, 1927, Nr. 18.

— Das Wesen der rheumatischen Erkrankungen, Rheumajahrbuch 1929.

Lebenslauf.

Am 4. September 1902 wurde ich in Berlin als Sohn des Küchenmeisters Gyula von Kovatsits und seiner Ehefrau Martha geboren. Ich besuchte das Köllnische Gymnasium zu Berlin und legte auf dieser Anstalt am 6. September 1921 die Reifeprüfung ab. Das Medizinstudium begann ich im Wintersemester 1921/22 an der Universität Berlin und setzte es in den beiden nächsten Semestern hier fort. Im Sommersemester 1923 besuchte ich die Universität Tübingen. Im 5., 6. und 7. Semester war ich wieder in Berlin immatrikuliert. Am Ende des 5. Semesters legte ich in Berlin die ärztliche Vorprüfung ab. Im Sommersemester 1925 studierte ich an der Universität Freiburg. Ich beendete mein Studium mit den beiden letzten Semestern in Berlin. Die ärztliche Staatsprüfung legte ich vor der staatlichen Prüfungskommission in Berlin am 28. Juli 1927 ab. In meinem praktischen Jahr war ich drei Monate an der medizinischen Poliklinik der Universität Tübingen, sieben Monate in der zweiten medizinischen Universitätsklinik zu Berlin und zwei Monate in der Universitätsfrauenklinik zu Berlin als Medizinalpraktikant tätig. Am 1. August 1928 erhielt ich meine Approbation als Arzt.

Nach der Approbation übernahm ich für ein Jahr vier- bis sechswöchentliche Vertretungen von Kleinstadt- und Landpraxen.

Seit dem 1. Oktober 1929 bin ich als Volontärassistent in der Rheumaabteilung der chirurgischen Universitätsklinik zu Berlin tätig. Auf dieser Abteilung habe ich die Dissertation ausgearbeitet.